FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Madame Suzanne HOLVECK

née le 20 Janvier 1935, à COLMAR (Haut-Rhin)

Présentée et soutenue publiquement le *19*

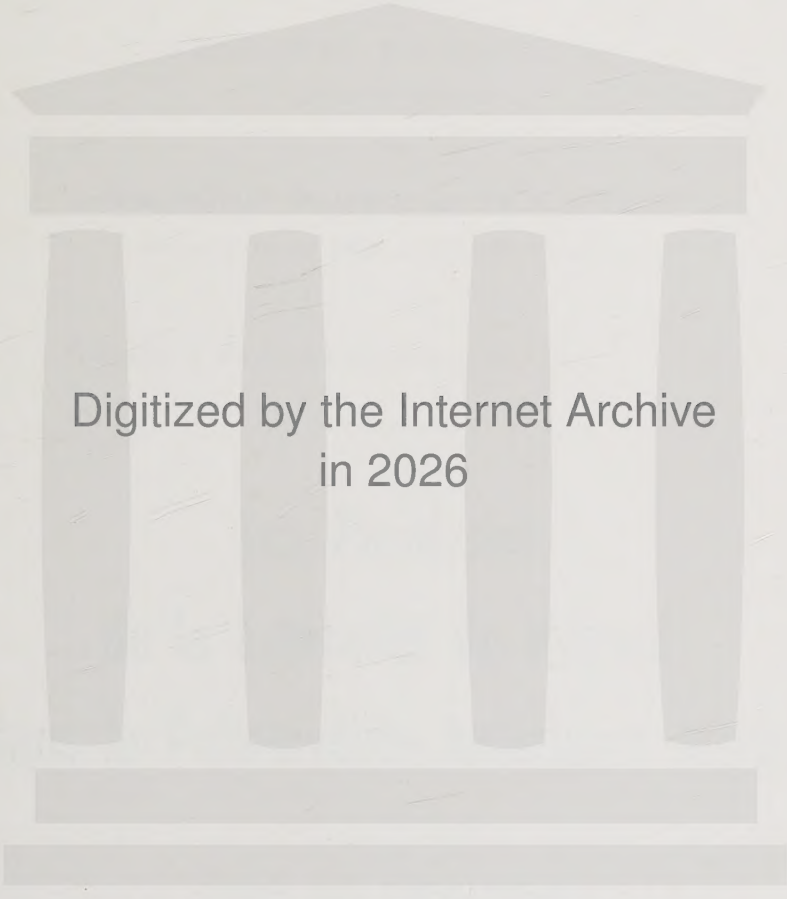
Les Paralysies de la Latéralité du Regard dans la Poliomyélite Antérieure Aiguë

Président : M. R. TURPIN, Professeur

NANCY

Société d'Impressions Typographiques

1962


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538124_0057

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Madame Suzanne HOLVECK

née le 20 Janvier 1935, à COLMAR (Haut-Rhin)

Présentée et soutenue publiquement le *19*

Les Paralysies de la Latéralité du Regard dans la Poliomyélite Antérieure Aiguë

Président : M. R. TURPIN, Professeur

NANCY

Société d'Impressions Typographiques

1962

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon Binet, Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : Jean Verne.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie Pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M. F.)
» (Professeur à titre personnel)	Ettori (J.)
» (Professeur à titre personnel)	Schapira (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	Chailley-Bert (P.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
» (Professeur à titre personnel)	Bourliere (F.)
Cancérologie médicale et sociale	Bernard (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon)	Sicard (A.)
Cliniques chirurgicales (Cochin)	N.
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	Patel (J.)
Cliniques chirurgicales (Pitié)	Cordier (G.)
Cliniques chirurgicales (Saint-Antoine)	Gosset (J.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière)	Moulonguet (P.)
Cliniques chirurgicales (Tenon)	Lortat-Jacob (J. L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	Fevre (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	Gaudart-d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants Malades)	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Cliniques médicales (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
» (Broussais)	SOULIÉ (P.)
» (Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
» (Cochin)	BROUET (G.)
» (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
» (Pitié)	DREYFUS (G.)
» (Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
» Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Professeur à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. DE)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» ((Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F. P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof. à titre personnel)	LEVY (M^lle^ J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (Prof. à titre personnel)	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) prof. s. ch.
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURN'ER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), prof. s. ch.
	POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHÉ (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.), prof. s. ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), prof. s. ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), prof. s. ch.
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J. P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C. L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologique exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.), m. conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.), prof. s. ch.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZIGONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
	KELLERSHOHN
Pneumo-Physiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.)
	CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.
	GRELLET (M.)

	MM.
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), prof. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J. M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Bactériologie	HAUDUROY (P.), prof. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), prof. s. ch.)

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) - LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.) Mlle CHAINTREUIL (G.) Mme ROCHE (L.)
Conservateur en chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.) Mme FORGET (F.) Mlle LAURENT (H.) Mlle LE NOIR (G.) Mlle QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A Ma Marraine, le Docteur Simone HUGUET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur TURPIN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Première Enfance

Nous le remercions du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur THIEFFRY

Il a orienté notre choix vers cette thèse.

Il a été pour nous, durant le stage effectué dans ses Services, le meilleur des maitres.

Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur ARTHUIS

Assistant des Hôpitaux de Paris

Son aide nous a permis de mener à bien cette thèse.
Qu'il trouve ici notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur NEIMANN

Professeur de Clinique Médicale Infantile
de la Faculté de Médecine de Nancy

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos sentiments très respectueusement dévoués.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT
DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur BENDA

Monsieur le Professeur THALHEIMER

Monsieur le Docteur LANCE

Monsieur le Docteur BOLGERT

Monsieur le Professeur Agrégé BRISSAUD

Monsieur le Docteur WEISSMANN-NETTER

Monsieur le Docteur SALET

Monsieur le Professeur Agrégé HERVET

Dont l'enseignement amical et constant nous a rendu de précieux services.

A Monsieur le Professeur MOULONGUET
Professeur de Clinique Chirurgicale

Avec notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Dans le cadre de la poliomyélite antérieure aiguë, de nombreux essais de classification des formes cliniques ont été faits. Quelle que soit la classification adoptée, les formes bulbaires « hautes » sont connues et bien individualisées ; parmi elles, est bien connue également, la localisation anatomique ou du moins fonctionnelle de cette maladie au niveau des noyaux moteurs des dernières paires crâniennes. Ces formes sont pourtant difficiles à diagnostiquer lorsqu'elles sont isolées.

La paralysie de la latéralité du regard d'origine poliomyélitique fait partie des formes localisées au niveau des noyaux commandant les mouvements oculaires.

Parmi les atteintes oculaires attribuées à la maladie, celle du noyau moteur du VI est fréquemment rencontrée, ensuite vient celle du noyau moteur du III ; l'atteinte du noyau-moteur du IV est beaucoup plus rarement rencontrée.

Avec ces atteintes proprement dites des noyaux moteurs de l'œil, rappelons qu'il existe d'autres troubles oculaires.

Le nystagmus est le plus fréquemment rencontré à la période du début de la maladie.

L'asynergie des globes oculaires est également rencontrée : elle est de pronostic redoutable (St. Thieffry).

Enfin, un phénomène est exceptionnellement observé au cours de la poliomyélite : réalisant un véritable tremblement oculaire, il a été récemment décrit en détail et désigné sous le terme « *d'opsoclonie* », par Marmion. Rencontré au cours des formes ataxiques de la maladie, ce phénomène n'a été signalé dans le service de poliomyélite des Enfants Malades que dans deux cas sur 1.500 enfants hospitalisés pour poliomyélite.

Mais si ce signe oculaire est rare, la paralysie de la latéralité du regard est rarissime.

Elle n'est mentionnée dans aucune des descriptions classiques de la maladie de Heine-Medin.

Lorsqu'elle a été observée et publiée, son interprétation, son existence même ont été discutées.

Dans le service de poliomyélite de l'Hôpital des Enfants Malades, en dix années et sur 1.500 enfants atteints par cette maladie, hospitalisés ou vus en consultation, un seul enfant a présenté cette paralysie et la preuve étiologique en a été faite.

La localisation dans l'axe cérébro-spinal du virus de la poliomyélite, dont résulte cette paralysie, fait aborder un chapitre de la physiologie qui n'est pas encore élucidé : celui de la conjugaison des mouvements oculaires. Dans le cas précis étudié ici, il s'agit de la conjugaison des mouvements des globes oculaires dans le regard latéral.

Enfin, jusqu'alors, son caractère exceptionnel, l'absence de preuves étiologiques expliquent que

certains aient douté de son existence, que d'autres aient hésité à en faire une nouvelle entité nosologique dans le cadre de la poliomyélite antérieure aiguë.

Jusqu'en 1960, les rares observations ont été faites chez des malades présentant d'autres symptômes cliniques caractéristiques de cette maladie ; les cliniciens, qui les ont observés, ont alors interprété cette paralysie comme la traduction d'une localisation inhabituelle du virus poliomyélitique.

Cependant, recemment, la mise au point de techniques de culture des virus de la poliomyélite, du dosage qualitatif et quantitatif d'anticorps neutralisant spécifiques, a permis la confirmation biologique du diagnostic basé sur la clinique. Elle a permis de vérifier la justesse des critères exigés par les cliniciens dans l'affirmation de ce diagnostic.

Cette importante découverte permet maintenant d'affirmer la possibilité de rencontre de ces formes de la maladie au cours desquelles, dans un tableau typique de poliomyélite, on peut observer une paralysie de la latéralité du regard.

Cette découverte va surtout nous permettre de démontrer, non seulement que ladite paralysie peut s'observer au cours d'une forme commune de la maladie, mais surtout qu'elle peut constituer à elle seule la traduction clinique de l'infection virale.

HISTORIQUE

La recherche d'observations de paralysies de la latéralité du regard attribuées à la poliomyélite souligne son caractère rarissime.

Au cours des cinquante dernières années et dans la littérature que nous avons eue à notre disposition, nous n'avons retrouvé que treize cas attribués à la poliomyélite.

Le premier cas aurait été décrit par Bertelson et Rönne, en 1909.

Quatre ans plus tard, *un second cas* est publié par Canestrini.

Le troisième cas n'est observé qu'en 1945 : il est publié par Fanconi et ses collaborateurs.

En 1946, Kindt et Knudtzon publient 279 cas de poliomyélite, parmi lesquels ils ont observé 23 complications oculaires, *dont trois paralysies du regard latéral et deux paralysies du regard vertical.*

Cependant, de telles paralysies sont contestées l'année suivante par Walsh, dans son traité de Neuro-Ophtalmologie. L'auteur dit, en parlant des paralysies oculaires rencontrées dans la poliomyélite :

« Les paralysies ou parésies des mouvements conjugués ont, sans doute, été observées, mais s'il en est ainsi, je n'ai tenu aucun compte de telles descriptions ».

Si Walsh reste sceptique, Elder Duke, deux ans plus tard, admettra la possibilité de rencontre de cette paralysie au cours de la poliomyélite, en reconnaissant qu'elle constitue une exception.

Cette même année, en 1949, Pflugfelder et Hauser décrivent une paralysie du regard dans toutes les directions chez un enfant de cinq ans : *c'est le septième cas.*

Le huitième cas est cité brièvement, en 1954, pour Walsch et Murray. Les auteurs rapportent deux cas de poliomyélite : le premier s'accompagne d'une paralysie du regard latéral, le deuxième d'une parésie du regard vers le bas.

Entre temps, en 1951, 1952, certains auteurs admettent la possibilité de survenue de parésie des mouvements conjugués des yeux au cours de la poliomyélite : en particulier, Matzke et Baker à la première et à la deuxième conférence internationale sur la poliomyélite antérieure aiguë, ainsi que Ritchie Russel dans son livre sur la poliomyélite et Mac Alpine.

Le neuvième, le dixième, le onzième et le douzième cas ont été observés au cours de l'épidémie de Jérusalem, en 1953 et 1954. Ils ont été publiés par Adler, Landau et Rabinowitz, en 1955. La réunion de ces quatre observations constitue la première étude détaillée de cette localisation exceptionnelle de la poliomyélite. Les auteurs n'ont pas observé cette paralysie isolée, mais ils envisagent la possibilité

d'une forme de la maladie au cours de laquelle cette paralysie serait la seule traduction clinique. Ils font remarquer également que, dans ces quatre observations, cette paralysie est toujours survenue très tôt, au cours des premiers jours de la maladie ; elle ne peut donc pas être considérée comme une séquelle d'une autre paralysie oculaire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de trois ans, la paralysie du regard latéral vers la droite est apparue au cours des cinq premiers jours de la maladie. L'enfant a récupéré une vue normale en un mois.

Dans le deuxième cas, celui d'un enfant de quatre ans, la paralysie du regard latéral vers la gauche est apparue le sixième jour de la maladie. Là encore, l'enfant a récupéré, sans séquelles, en un mois.

Dans le troisième cas, celui d'un enfant de trois ans, la paralysie du regard latéral concerne, cette fois-ci, la latéralité vers la droite et vers la gauche. L'enfant ne peut absolument pas tourner les yeux d'un côté ou de l'autre, alors que les mouvements verticaux sont normaux. La régression se fait en trois mois.

Dans le quatrième cas, il s'agit d'un enfant de quatorze ans, c'est la latéralité du regard vers la gauche qui est touchée vers le sixième jour de la maladie. La paralysie, encore une fois, va regresser. Au bout d'un mois, la récupération sera presque complète ; il persiste cependant une séquelle minime qui se résume en une légère limitation des mouvements extrêmes vers l'extérieur au niveau de l'œil gauche.

Pour ces quatre enfants, cette paralysie est apparue en période de grande épidémie, elle s'est manifestée avec d'autres symptômes cliniques qui permettaient de poser le diagnostic de poliomyélite.

La clinique permettait donc de poser ce diagnostic ; c'est alors qu'apparaissait un argument nouveau : dans l'un des quatre cas, le virus poliomyélitique était identifié en abondance dans les selles.

Le treizième cas de paralysie de la latéralité du regard au cours d'une maladie de Heine-Medin est présenté à la Société de Pédiatrie, en 1960, par Perelman, Debauchez, Lévêque, Hennequet et Julien - Marie.

C'est la première observation de cette série qui apporte une confirmation biologique indiscutable du diagnostic clinique.

Les auteurs rapportent le cas d'une enfant de vingt et un mois hospitalisée dans leur service, en 1959, pour des paralysies survenues deux jours après un épisode fébrile.

Ces paralysies touchaient le facial supérieur gauche, la sixième paire crânienne gauche et la latéralité du regard vers la gauche. Ce tableau clinique, à l'entrée, se complétait, en outre, d'une déviation des deux yeux vers la droite et d'une hypoexcitabilité vestibulaire globale bilatérale mise en évidence à l'examen.

Le diagnostic de poliomyélite était facilement porté sur les arguments suivants :

— des arguments épidémiologiques qu'ont révélé l'enquête ;

— des argument cliniques : le syndrome infectieux initial, la somnolence et la modification des réflexes (diminution du réflexe rotulien à gauche) ;

— des arguments biologiques : les modifications habituelles du liquide céphalo-rachidien.

Et ce diagnostic était confirmé par l'identification dans les selles d'un virus poliomyélitique du type I et par la positivité de l'épreuve de séro-neutralisation. Cette réaction était, en effet, positive au 1/1280e pour le virus de type I, positive au 1/20e pour le virus de type II, négative pour le virus de type III.

Comme dans les cas précédents, la paralysie de la latéralité du regard a régressé, guérissant ici en quinze jours.

Ces treize publications nous suggèrent plusieurs réflexions.

Leur nombre très restreint confirme l'extrême rareté de cette paralysie.

Dans les treize observations, celle-ci n'a été attribuée à la poliomyélite que parce qu'il existait d'autres paralysies qui faisaient porter le diagnostic.

Parmi ces treize observations, dans un seul cas, le diagnostic clinique a été confirmé biologiquement. Cette confirmation biologique vérifie l'exactitude des diagnostics cliniques.

C'est alors qu'il est permis d'observer pour la première fois une paralysie isolée de la latéralité du

regard d'un seul côté. Les recherches virologiques nous apprennent que l'installation de cette paralysie coïncide avec une infection due à l'un des virus de la poliomyélite.

Cette observation est faite à l'Hôpital des Enfants Malades dans le service de poliomyélite.

DESCRIPTION D'UN CAS DE PARALYSIE DE LA LATÉRALITÉ DU REGARD ISOLÉE D'ORIGINE POLIOMYÉLITIQUE

Le 15 mai 1959, la jeune Nadéra Medj..., alors âgée de cinq ans, fait, au cours d'un jeu, une crise convulsive authentique suivie d'une perte de conscience de quinze minutes. Le lendemain, Nadéra est hospitalisée.

L'examen à l'entrée révèle l'existence d'une rhinopharyngite et d'adénopathies cervicales pouvant expliquer l'état fébrile : la température est à 38° 5. Les examens somatique et neurologique sont, par ailleurs, normaux. La conscience est également normale.

Le problème diagnostic, qui se pose alors, paraît tout à fait courant : c'est celui d'une crise convulsive survenue chez une enfant fébrile.

Au cours des deux jours qui suivent, la température redevient normale et l'examen reste identique n'apportant aucun élément nouveau. Notons qu'aucun traitement n'a été institué.

Au soir du cinquième jour de la maladie, la température remonte brusquement à 39°. Nadéra, dont le comportement avait jusque là été normal, devient grognon et surtout somnolente. L'examen cependant reste négatif : il n'existe aucun signe méningé.

Les jours suivants, Nadéra reste grognon et somnolente, la fièvre persiste. Aucun traitement n'est institué. Et, le 22 mai, c'est-à-dire le huitième jour de la maladie, devant la persistance des troubles du caractère et de la conscience, devant la persistance de la fièvre, étant donné également la crise convulsive initiale, une ponction lombaire est pratiquée après vérification du fond d'œil qui est normal. L'examen du liquide nous apprend alors qu'il existe une méningite lymphocytaire aseptique, puisque ce liquide contient 99 éléments, dont 95 % de lymphocytes et 5 % de cellules endothéliales ; l'albuminorachie est de 0,20 g pour mille et la glycorachie de 0,70 g pour mille ; le chlore est à 119 mEq ; ce liquide ne contient aucun germe.

L'examen clinique de l'enfant pratiqué dans la soirée de ce huitième jour de la maladie révèle l'installation brusque d'une paralysie de la latéralité du regard vers la gauche avec abolition des mouvements automatico-réflexes et l'existence d'un discret nystagmus dans le regard latéral droit.

L'impossibilité de tourner le regard vers la gauche est frappante, malgré l'état de conscience de l'enfant : lorsqu'on lui demande de regarder vers la gauche, elle essaie visiblement de le faire, mais n'y parvenant pas, elle tourne la tête afin d'amener la direction du regard sur l'objet désigné.

Le reste de l'examen est toujours négatif.

Au niveau des yeux : il existe une très légère limitation de l'élévation des globes oculaires, alors que l'abaissement de ceux-ci est normal, la convergence est possible, bien qu'elle ne soit maintenue que très peu de temps (signe difficile à interpréter étant donné l'état somnolent de l'enfant et son manque de coopération). Il n'existe pas de diplopie, ni de strabisme. Les réflexes pupillaires sont normaux des deux côtés, l'acuité visuelle est normale.

Par ailleurs : tous les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion. Le tonus musculaire est parfaitement normal dans tous les territoires : il n'existe aucune paralysie des membres et la marche est normale, les paires crâniennes sont indemnes.

Devant cette méningite lymphocythaire aseptique ayant débuté par une crise convulsive, divers examens complémentaires sont demandés, mais aucun n'apportera dans l'immédiat d'argument étiologique valable :

— la radio du crâne est normale ;

— le fond d'œil est, nous l'avons déjà vu, également normal ;

— l'électroencéphalogramme montre une altération diffuse du tracé constitué uniquement d'ondes lentes, amples, continues, de deux à trois cycles par seconde, monomorphes, à prédominance postérieure. Il s'agit donc d'un tracé de type III.

Quelle étiologie donner alors à cette méningite lymphocytaire aseptique avec paralysie de la latéralité du regard ?

La discussion du diagnostic s'engage :

— S'agit-il d'une maladie à virus ? et laquelle ?

— S'agit-il d'une méningite tuberculeuse avec un tubercule du tronc cérébral ?

Les recherches virologiques systématiques sont donc entreprises et simultanément les arguments en faveur de la tuberculose sont recherchés ; ils sont d'ailleurs trouvés. Ils sont au nombre de trois :

Première présomption : La mère de Nadéra est atteinte d'une tuberculose pulmonaire depuis 1941. Elle a fait une rechute en 1957, mais depuis, sa tuberculose serait stabilisée.

Deuxième présomption : Son père est, lui aussi, un ancien tuberculeux pulmonaire, mais il serait guéri depuis 1954.

Troisième présomption : Un frère de Nadéra, âgé de trois ans, a été hospitalisé en même temps que sa sœur, dans le même hôpital, en chirurgie, pour une adénite aiguë de la région cervicale droite et l'examen direct du pus prélevé a montré la présence de bacilles alcoolo-acido résistants.

Mais pendant que l'on discute du diagnostic de la maladie de Nadéra, les arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse sont réfutés.

1) Outre que la tuberculose des parents semble stabilisée ;

2) Le frère de Nadéra guérit rapidement de son adénite aiguë après incision de celle-ci et antibio-

thérapie. De plus, à la culture du pus prélevé, il ne pousse rien. Il s'agissait donc d'une adénite aiguë banale et le bacille alcoolo-acido résistant s'est avéré être un bacille du robinet :

3) D'autre part, Nadéra a reçu le B. C. G. à l'âge de trois mois. Depuis cet âge, ses réactions tuberculiniques ont été suivies régulièrement et ont toujours été positives. Dans le service, bien que la cuti-réaction, l'intra-dermo réaction à 10 et à 50 V. soient négatives, le B. C. G. test est positif.

Enfin, les examens complémentaires écarteront définitivement cette hypothèse envisagée :

— la radio pulmonaire est normale,

— le fond d'œil, nous l'avons vu, l'est également,

— l'accélération de la vitesse de sédimentation, qui est à 33 - 71 mm, n'est pas un argument spécifique de la tuberculose,

— plusieurs ensemencements sont faits sur LOEWENSTEIN. Disons-le tout de suite, ils seront négatifs.

EVOLUTION

Et pendant que s'effondrent les arguments en faveur de la tuberculose, en l'absence de tout traitement, la température redevient normale au soir du dixième jour de la maladie.

La conscience est redevenue normale.

L'enfant paraît guérie.

Mais la paralysie de la latéralité du regard vers la gauche persiste, isolée, puisque la parésie de la verticalité a complètement disparu et que la convergence se fait maintenant normalement.

Parallèlement, les éléments lymphocytaires diminuent dans le liquide céphalo-rachidien.

Du dixième au soixantième jour de l'hospitalisation de l'enfant :

— *la courbe de température* restera normale,

— *le liquide céphalo-rachidien* va se normaliser après avoir réalisé, vers le dix-huitième jour de la maladie, une petite dissociation albumino-cytologique tardive (cf. courbe).

Le 1er juin, en effet, le liquide céphalo-rachidien contient 13 éléments lymphocytaires, 0,55 g. p. mille d'albumine.

Le 9 juin, il ne contient plus que 7 lymphocytes, 0,35 g. p. mille d'albumine.

Le 17 juin, il est redevenu pratiquement normal avec 3 éléments et 0,25 g. p. mille d'albumine.

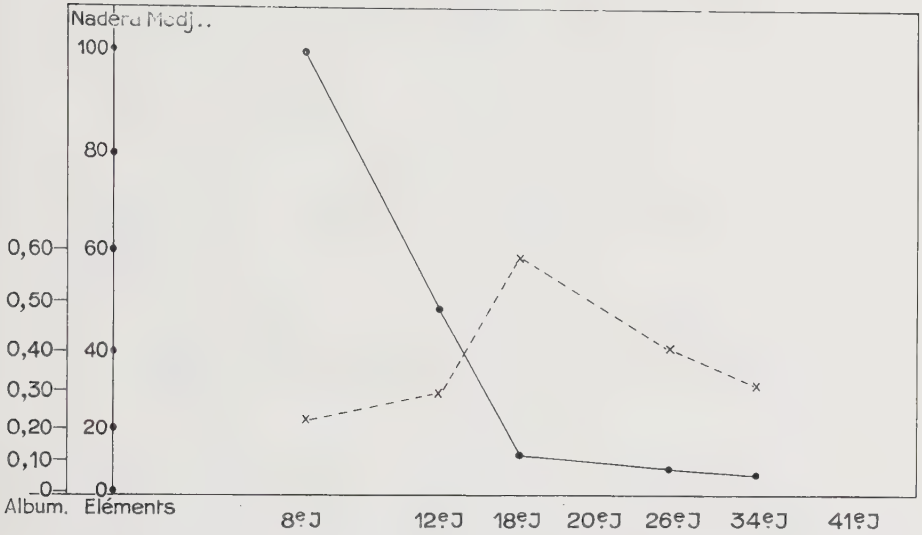
— *Les électro-encéphalogrammes,* d'autre part, justifiés par la crise comitiale initiale vont s'améliorer.

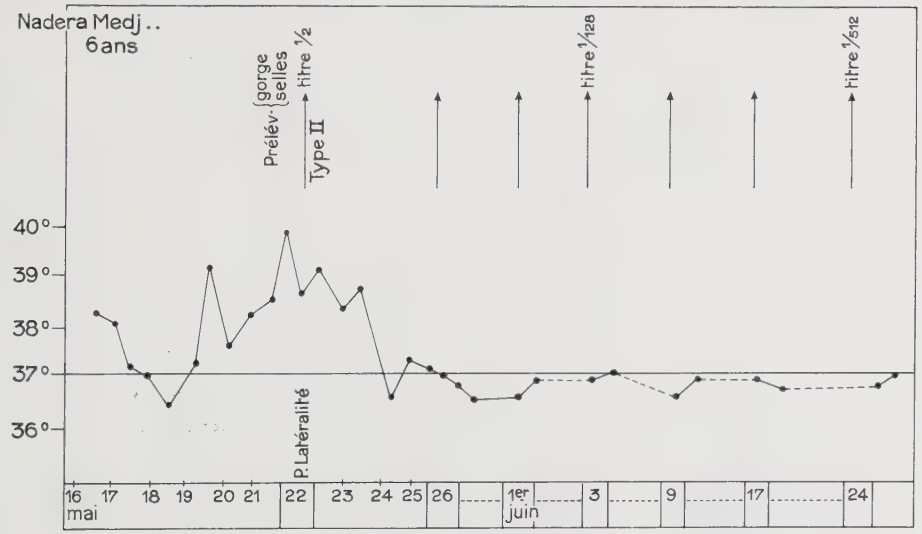
Le premier tracé avait montré une altération diffuse à type d'ondes lentes.

Le 1er juin, dix-huit jours après la crise comitiale, il persiste encore de nombreuses ondes lentes.

Le 2 juillet, elles sont réduites à quelques ondes lentes.

Courbe des éléments et de l'albumine du L C R





Courbe de température

Le 7 février 1960, six mois plus tard, le tracé sera sub-normal.

C'est alors que revient la réponse du laboratoire ayant effectué les recherches virologiques. Elle nous apporte le diagnostic étiologique de cette paralysie isolée de la latéralité du regard apparue au cours d'une méningite lymphocytaire aseptique.

En effet, un virus poliomyélitique du type II est isolé dans le prélèvement de gorge et de selles, prélèvement effectué le huitième jour de la maladie.

L'isolement du virus a été fait sur culture de tissu rénal de singe cynomolius dans de bonnes conditions, puisque sur un prélèvement fait le huitième jour de la maladie.

La recherche d'anticorps neutralisant antipoliomyélitiques à la dilution finale du serum ½ est :

— positive pour le type II,

— négative pour le type I et III.

Le titrage de l'anticorps neutralisant le virus poliomyélitique du type II est de :

— 1/2 au huitième jour ;

— 1/128 au vingtième jour ;

— 1/512 au quarante et unième jour.

L'augmentation du titre de l'anticorps neutralisant le virus poliomyélitique a donc été importante et progressive. La constatation de cette variation constitue une preuve d'infection récente par le virus poliomyélitique de type II.

La paralysie de la latéralité du regard est donc due à ce virus. Comment va-t-elle évoluer ?

Evolution de la paralysie.

Après deux mois d'hospitalisation et au moment où Nadéra quitte le service, le 11 juillet, elle persiste inchangée. Mais, pendant les vacances, les parents vont constater une amélioration progressive.

L'enfant est revue à la consultation cinq mois après le début de sa maladie : l'examen somatique est normal, ainsi que l'examen neurologique. La latéralité du regard vers la gauche est redevenue normale. Une séquelle minime existe pourtant ; elle nous est signalée par le père qui l'a observée et étudiée : les mouvements des globes oculaires dans la latéralité du regard vers la gauche se font un peu moins vite que dans la latéralité du regard vers la droite, surtout lorsque l'enfant veut fixer un objet situé à sa gauche, elle tourne trop la tête par rapport à cet objet : elle est obligée d'apporter une correction secondaire pour coordonner la position de la tête et du regard.

La récupération fonctionnelle est donc pratiquement complète.

DISCUSSION

La maladie que nous avons observée est donc une infection à virus poliomyélitique de type II. Cliniquement, elle s'est traduite d'une façon très particulière puisque les paralysies se sont résumées à la seule paralysie de la latéralité du regard et celle-ci a regressé.

Seul le laboratoire a pu affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et ceci pour deux raisons :

1°) Les premiers prélèvements ont été faits dans d'excellentes conditions : au huitième jour de la maladie. Et l'on sait, Sabin l'a démontré, que l'on a le maximum de chances de trouver la plus grande élimination de virus dans les selles si les recherches sont faites avant le dixième jour de la maladie.

2°) Plusieurs prélèvements ont été faits pour étudier une éventuelle variation du titre de l'anticorps spécifique, ce qui a permis de constater d'abord la présence de l'anticorps neutralisant, mais surtout la variation de son titre dans le sens d'une augmentation progressive.

La variation du titre de l'anticorps a une importance capitale.

Ce résultat est celui qui a la plus grande valeur parmi les trois résultats donnés par le laboratoire.

Il constitue un argument de première importance dans l'affirmation de l'étiologie de la paralysie observée. Bien plus qu'important, cet argument a été nécessaire et suffisant.

Sa nécessité est évidente.

Quant à sa suffisance, l'étude comparative, faite par St. Thieffry, M. Arthuis, Ch. Martin, J. Celers et V. Drouhet des examens cliniques et biologiques dans la poliomyélite, permet de l'affirmer.

Cette étude montre, en effet, que, dans 99 % des cas, les preuves virologiques sont venues confirmer la clinique.

Réciproquement, on peut conclure que, si la preuve virologique existe seule ou presque, elle suffit pour affirmer le diagnostic.

Il s'agit d'une forme très exceptionnelle de la maladie de Heine-Medin, puisqu'il n'y a jamais eu de paralysie périphérique des membres.

Aussi, sans la preuve virologique, il aurait été impossible d'affirmer le diagnostic.

Au contraire, ces arguments biologiques, dont on sait la très grande valeur pour le clinicien, associés à l'histoire clinique, permettent de porter fermement le diagnostic de poliomyélite.

En effet, comme c'est la règle dans cette maladie :

— elle a débuté par un syndrome infectieux ;

— la courbe de température a accusé une onde fébrile diphasique ;

— il y a eu un trouble passager de la conscience (somnolence) ;

— la paralysie s'est installée brutalement. Son origine est périphérique, puisqu'elle s'est accompagnée d'une perte des mouvements automatico-réflexes ;

— dès le début, on a constaté une méningite lymphocytaire qui a guéri rapidement sans traitement ;

— enfin, nous avons observé entre la deuxième et la troisième semaine de la maladie, une une dissociation albumino-cytologique tardive comme cela est fréquent.

SIGNIFICATION DE LA CRISE CONVULSIVE

Un trouble cependant occupe une place très particulière dans ce tableau clinique : la crise convulsive qui a été la première manifestation de la maladie.

La poliomyélite peut-elle être mise en cause ?

Certes, des crises convulsives ont été décrites au cours de la poliomyélite : au cours des formes encéphalitiques et des formes respiratoires de la maladie.

Dans ces dernières, Janbon (M.), Passouant (P.), Brunel (D.), Cadilhac (J.) et Bertrand (A.) distinguent trois groupes de crises épileptiques :

— les épilepsies des premiers jours ;
— les épilepsies des trois premiers mois ;
— les épilepsies tardives.

La crise convulsive qui nous intéresse ici rentre dans le cadre des épilepsies des premiers jours. Celles-ci sont rapportées par les auteurs aux lésions inflammatoires de l'encéphalite virale accompagnant les paralysies périphériques ; ce qui nous replace donc dans le cadre des formes encéphalitiques de la maladie. Parmi ces formes elles-mêmes très rares, un nombre très restreint de crises convulsives ont été décrites.

Si la poliomyélite n'est pas en cause, nous sommes obligés de nous replacer dans le cadre de la maladie épileptique.

L'enfant serait alors une comitiale et, à l'occasion du syndrome infectieux du début de la maladie, elle fait une crise convulsive. Effectivement, nous

avons trouvé dans les antécédents de Nadéra une crise convulsive généralisée à l'âge de 2 ans ½. De plus, son dernier électro-encéphalogramme a fait apparaître des ondes aiguës à l'hyperpnée.

EN RESUME

Cette observation nous prouve l'existence de poliomyélite antérieure aiguë dont la seule traduction clinique est une paralysie isolée de la latéralité du regard. Elle nous prouve aussi que cette paralysie observée dans d'autres maladies peut être due aux lésions provoquées par le virus poliomyélitique.

Il ne suffit pas alors de décrire cette forme, pour le moins inhabituelle, de la maladie, il faut aussi déterminer la nature et la localisation de la lésion responsable de cette paralysie.

INTERPRÉTATION PHYSIO - PATHOGÉNIQUE

I. — Généralités

Le mécanisme de la conjugaison des mouvements oculaires dans le regard latéral constitue un chapitre encore inconnu de la physiologie.

Il est nécessaire de le rappeler avant d'entreprendre une tentative d'explication de sa pathogénie.

Nous connaissons l'affinité du virus poliomyélitique pour les neurones ou les centres moteurs ; mais lorsqu'il s'agit de localiser et de définir ces neurones ou ces centres, les interprétations diffèrent.

Le problème de l'existence d'un centre individualisé de la conjugaison des mouvements des yeux dans le regard latéral et sa localisation anatomique n'est pas encore résolu.

II. — Historique

La variété des hypothèses avancées dans les treize publications de paralysie de la latéralité du regard d'origine poliomyélitique, l'illustre parfaitement.

En 1909, Bertelson et Rönne attribuaient cette paralysie à une lésion supra-nucléaire.

En 1945, Fanconi situe la lésion dans la région pontine.

Alors, qu'en 1946, Kindt et Knudtzon n'essaient pas de résoudre le problème : ils situent simplement la lésion au niveau de l'axe cérébro-spinal.

En 1954, Walsch et Murray interprètent la lésion comme une séquelle d'une paralysie du moteur oculaire externe.

En 1955, Adler, Landau et Rabinowitz émettent l'hypothèse de l'existence d'un amas de cellules qui serait le centre des mouvements conjugués de l'œil. La lésion porterait sur ce centre qui se situerait au voisinage ou à l'intérieur même d'un des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Les auteurs ne concluent pas, mais citent simplement quelques opinions divergentes publiées sur ce sujet.

Ce centre serait le noyau vestibulaire pour Spiegel (1941), le noyau du VI pour Bing (1945).

Il serait individualisé et situé à proximité du noyau du III pour Holmer (1946), de même que pour Grinker et Burg (1949).

Au contraire, pour de Song (1950), ce noyau serait situé au voisinage du noyau du VI.

En 1960, Julien-Marie et ses collaborateurs admettent également l'existence d'un centre individualisé de la conjugaison des yeux.

La paralysie serait due, selon ces auteurs, à une atteinte du noyau de Fuze, faisant partie du noyau triangulaire, ce dernier étant un des noyaux vestibulaires.

Dans l'ensemble, deux hypothèses sont émises :

— La première admet l'indivualité d'un centre moteur des mouvements conjugués des deux yeux dans le regard latéral, au niveau des centres moteurs de l'œil.

— La deuxième imagine que la conjugaison des mouvements oculaires est assurée par des voies d'association croisées qui seraient situées entre la proétubérance et le bulbe : donc, là encore, dans la région où ont été individualisés anatomiquement les noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Jusqu'à présent, ni les voies d'association, ni le centre, n'ont été mis en évidence anatomiquement et histologiquement.

Afin de nous faire une opinion, nous allons rappeler brièvement :

— l'anatomie des centres et des voies nerveuses commandant la motilité volontaire de l'œil ;

— ce qui est connu de la physio-pathologie de la conjugaison des yeux dans le regard latéral ;

— les affinités et la localisation du virus polio-myélitique.

III. — Pathogénie

Rappel anatomique des voies et des centres nerveux commandant les mouvements associés et volontaires des globes oculaires.

La commande s'effectue à l'étage cortical au niveau d'un centre fonctionnel des mouvements

associés des globes oculaires et de rotation de la tête.

Ce centre a été localisé dans le pied de la deuxième circonvolution frontale.

La voie qui transporte l'ordre moteur constitue un faisceau autonome de fibres nerveuses. Celui-ci est souvent désigné sous le nom de : nerf oculo-céphalogyre. Il y en a deux :

Le *dextrogyre,* dont l'origine se situe à gauche, fait tourner les yeux et la tête vers la droite.

Le *lévogyre,* dont l'origine se situe à droite, fait tourner les yeux et la tête vers la gauche.

De chacun de ces faisceaux se détachent des fibres qui gagnent successivement, après entrecroisement de la ligne médiane avec les fibres hétéro-latérales, le noyau du III, puis celui du IV et enfin celui du VI. Les dernières fibres du faisceau continuent leur route pour se terminer, toujours après entrecroisement de la ligne médiane, dans le noyau du spinal médullaire qui fait se contracter les muscles du cou.

Ce schéma anatomique ne suffit pourtant pas pour expliquer la conjugaison des mouvements oculaires.

Pour l'expliquer, deux solutions (nous l'avons vu précédemment) s'offrent à l'esprit.

1°) On peut imaginer le schéma suivant : l'ordre cortical, venu d'un hémisphère, se transmet au noyau du VI hétéro-latéral. Ce dernier par une voie d'association qui, selon certains, emprunterait la bandelette longitudinale postérieure, transmettrait l'ordre de contraction au droit interne hétéro-latéral.

2°) On peut aussi imaginer que, de même qu'il existe un noyau-moteur à l'origine des autres paires crâniennes, de même il peut exister un centre autonome dont l'activité aurait pour seul but d'assurer la parfaite conjugaison des mouvements des deux globes oculaires.

Ce centre recevrait l'ordre moteur cortical par des fibres nerveuses venant du faisceau opposé, après entrecroisement de ces fibres sur la ligne médiane.

De ce centre partiraient simultanément deux neurones moteurs intercalaires qui gagneraient respectivement : l'un, le noyau du VI homolatéral, l'autre, le noyau du III hétérolatéral.

Aussi séduisantes que soient ces hypothèses, elles n'ont jamais été prouvées.

Paralysie de la latéralité du regard.

Cette paralysie traduit l'interruption des fibres cortico-bulbaires qui transmettent l'ordre cortical aux muscles oculaires. Cette interruption peut siéger dans un hémisphère ou au niveau du pont. Dans le cas que nous étudions ici, seule l'interruption périphérique peut être mise en cause puisque la paralysie isolée, que nous avons observée, était d'origine périphérique.

Nous n'envisagerons donc que les lésions pontines et dans ce cadre nous étudierons successivement :

— les lésions nucléaires,

— l'interruption des voies d'association.

1°) *Lésions des noyaux moteurs de l'œil.*

La paralysie des muscles de l'œil d'origine nucléaire entraîne une perte partielle ou totale des

mouvements conjugués latéraux. Cette paralysie s'accompagne habituellement d'une ou de plusieurs autres paralysies : paralysie de la convergence, de la constriction pupillaire, paralysies du III et du IV. Enfin, la lésion limitée au noyau du VI, ne peut pas, à elle seule, entraîner une paralysie de la latéralité du regard : F. H. Adler, dans son livre sur la physiologie de l'œil, le prouve. Il cite, en effet, le cas de malades dont le noyau du VI a été détruit d'un seul côté. Ces malades présentent une perte du regard latéral du côté de la lésion en conservant les mouvements de l'œil contro-latéral jusqu'au côté de la lésion. L'influx nerveux commandant la contraction conjuguée du droit interne ne peut donc pas venir de ce noyau.

2°) *Interruption des voies d'association.*

Si les lésions sont importantes et atteignent globalement et d'une façon bilatérale la région pontine, il y a paralysie de tous les mouvements latéraux du regard.

Il paraît donc très difficile, sinon impossible, de conclure. L'étude de l'affinité des virus poliomyélitiques et des lésions dont ils sont responsables, va peut-être nous apporter quelques précisions

Affinités du virus de la poliomyélite - Spécificité des lésions.

Les virus de la poliomyélite ont une affinité toute particulière pour la composante motrice de la substance nerveuse de l'axe cérébro-spinal.

On les trouve surtout au niveau des neurones-moteurs tout le long de la moelle épinière et dans

les cellules jalonnant l'axe moteur. On les rencontre dans les noyaux des paires crâniennes, puis tout le long de l'axe cérébral et même, quoiqu'exceptionnellement, au niveau des aires motrices.

EN RESUME

La paralysie décrite dans notre observation était isolée, ne s'accompagnant d'aucune autre paralysie oculaire ; elle était d'origine périphérique, elle était due, enfin, à une localisation du virus poliomyélitique.

La lésion doit donc siéger, soit au niveau des centres moteurs de l'œil, soit au niveau des neurones-moteurs intercalaires entre les noyaux d'origine de la sixième paire et de la troisième paire crânienne (voies d'association).

Des formes « nucléaires » de poliomyélite avec atteinte d'un seul noyau d'origine d'une paire crânienne ont été décrites et sont connues maintenant.

Cependant, comme il n'existe aucune autre paralysie oculaire que celle de la latéralité du regard d'un seul côté, la lésion ne peut intéresser ni le noyau du III, ni celui du IV. Nous avons vu plus haut que le noyau du VI ne peut pas être le centre de la conjugaison des yeux dans le regard latéral.

Nous pouvons donc conclure que la lésion siège au niveau des neurones-moteurs intercalaires d'association. Que se passe-t-il alors ?

Suivons le faisceau des fibres oculo-céphalogyres d'origine frontale. Il s'en détache des fibres qui, après croisement de la ligne médiane, transmettent l'influx

nerveux au noyau du VI du côté opposé. L'influx nerveux est alors transmis au droit externe homolatéral par le nerf moteur oculaire externe. Pour que la synergie des globes oculaires soit réalisée, il faut que l'influx nerveux soit simultanément transmis au noyau du III hétérolatéral qui, lui-même, fera se contracter le droit interne. Cela suppose que la fibre du faisceau oculo-céphalogyre, après entrecroisement de la ligne médiane s'articule avec deux neurones intercalaires, l'un destiné au noyau du VI, l'autre au noyau du III. Le virus doit alors logiquement se localiser au niveau de cette connection.

Comme il existe, non pas une seule fibre nerveuse, mais une grande quantité de fibres, leur terminaison et leurs articulations avec les neurones intercalaires doit s'effectuer en un même endroit : c'est là, précisément, que siègerait la lésion.

L'ensemble de ces cellules nerveuses constituerait le centre de conjugaison des mouvements des globes oculaires dans la latéralité du regard, centre analogue et de constitution semblable aux noyaux d'origine des nerfs crâniens.

Un tel centre n'a jamais été mis en évidence. Cependant, l'existence d'une paralysie isolée et unilatérale de la latéralité provoquée par une lésion poliomyélitique semble prouver la réalité fonctionnelle et anatomique d'un tel centre.

Ce centre pourrait être un petit noyau qui a été décrit en avant et en dehors du noyau du VI et sous le nom de noyau accessoire du VI.

Après la description de la paralysie, après un essai de compréhension de sa pathogénie, un petit détail mérite de retenir l'attention :

SEQUELLE CLINIQUE DE LA PARALYSIE DE LA LATERALITE DU REGARD.

Description :

Cette séquelle est tellement minime qu'elle aurait pu ne pas être remarquée par nous lors de l'examen, si le père ne l'avait lui-même notée, puis signalée à notre attention.

Nous avons vu, en effet, que dix mois après le début de la maladie, la petite Nadéra présentait à l'examen des mouvements oculaires latéraux pratiquement normaux des deux côtés.

Toutefois, il existait — et le père qui a très bien observé sa fille l'avait remarqué — des mouvements du regard un peu plus lents vers la gauche que vers la droite, ainsi qu'un petit trouble de la coordination des mouvements de la tête et du regard vers la gauche.

Lorsque l'enfant voulait fixer un point situé sur sa gauche, elle tournait sa tête un peu trop vers la gauche, l'obligeant à corriger secondairement cette erreur en rectifiant la position de sa tête.

Interprétation :

La paralysie s'est accompagnée d'une disparition des mouvements automatico-réflexes et ce

trouble peut traduire une récupération encore incomplète de la motilité automatico-réflexe.

On peut aussi imaginer une autre explication :

Lors de la paralysie des mouvements latéraux, la petite malade était dans l'impossibilité de tourner son regard vers la gauche, les pupilles ne pouvaient pas dépasser la ligne médiane.

Pour suivre un objet, elle ne tournait pas son regard, mais sa tête. Ceci l'obligeait à tourner la tête plus qu'elle ne l'aurait fait si la rotation de la tête s'était faite synergiquement avec celle du regard.

Tout se passe comme si le faisceau céphalogyre venait corriger l'absence de mouvements oculogyres et on peut imaginer qu'il s'adapte à cette nouvelle fonction.

Lors de la récupération des mouvements oculogyres, le faisceau céphalogyre devrait alors se réadapter en sens inverse. Le phénomène observé serait un défaut de coordination de fonctionnement des faisceaux oculogyres et céphalogyres.

CONCLUSION

Dans le cadre de la poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie de la latéralité du regard est une manifestation exceptionnelle.

Elle est rarissime. Non mentionnée dans les descriptions classiques de la maladie, non observée au cours des grandes épidémies danoise et suédoise (1952 - 1953), de l'épidémie d'Alsace-Lorraine remarquable par sa localisation haute, quelques rares cas (13) en ont été publiés dans la littérature mondiale à titre de curiosité.

Dans la plupart des cas, la paralysie a été observée, mais non prouvée.

Dans un cas seulement, l'étiologie est prouvée, mais cette forme n'est pas pure.

Cette thèse fait l'objet d'une observation privilégiée puisqu'elle décrit une paralysie isolée de la latéralité du regard qui n'a pu être rapportée à la poliomyélite antérieure aiguë que grâce à des critères virologiques tels qu'on doit les exiger maintenant.

Enfin, l'étude de la pathogénie de cette paralysie nous a fait aborder un chapitre encore imparfaitement connu : celui de la physiologie et de la pathologie de la conjugaison des mouvements oculaires dans la latéralité du regard.

L'étiologie, la manifestation isolée de la paralysie, nous ont permis de formuler une hypothèse parmi tant d'autres : celle de l'existence d'un centre pontin, autonome, de la conjugaison des mouvements oculaires dans la latéralité du regard.

Quoiqu'il en soit, une nouvelle paralysie doit être décrite dans la Maladie de HEINE-MEDIN : la paralysie de la latéralité du regard.

BIBLIOGRAPHIE

Adler E., Landau J. et Rabinowitz E. — « Palsy of conjugate eye movements in poliomyelitis », *Confinia Neurologica, 15,* n° 3, 154-161, 1955.

Adler F. H. — « Physiology of the eye », 1959, p. 400.

Arthuis M., Lyon G. et Thieffry St. — « La forme ataxique de la maladie de Heine-Medin », *Revue Neurologique de Paris, 103,* n° 4, 329-340, 1960.

Bertelson E. und Rönne H. — « Ein Fall von Polioencephalitis mitassozierter Blicklähmung supranucklearen Ursprungs », *Monatschr. f. Psychiat u. Neurol,* Berlin, 1909, XXV, 148-160.

Brown J. R. and Baker A. B. — « Poliomyelitis, bulbar poliomyelitis, neurophysiological interpretation of clinicopathological findings », *J. Nerv. and Mental Clinicopathological Deseases, 109,* 54-78, janvier 1949.

Canestrini S. — « Bertrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis (Heine-Medin) beim Erwachsenen », *Ztschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiat., Berl. u. Leipz.,* 1913, Orig. XX, 585- 628.

Delmas J., Delmas A. — « Voies et centres nerveux », 1954, *215,* p. 178-180. Masson et C^ie^, Paris.

Duke Elder W. St. — « Textbook of ophtalmology », vol. 4, p. 4.161, Henry Kinpton, London, 1949.

Fanconi G., Zellweger H. und Botsztejn A. — « Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete, 1945, pp. 256-257, Basel - Benno Schwabe.

Janbon M., Passouant P., Brunel D., Cadilhac J. et Bertrand A. — « Etude des crises épileptiques dans la poliomyélite antérieure aiguë », *Revue neurologique de Paris,* 103-358-63, octobre 1960.

KINDT P. and KNUDTZON K. — « Eye symptoms in poliomyelitis anteior acuta », *Acta ophtalmologica. 24*, 295-322, p. 295, 1946.

MAC ALPINE D. — « Acute poliomyelitis », 1951, p. 181-197, in feeling's book Butterworth, London, 1951.

MARMION D. E. and SANDILANDS J. — « Opsoclonia » : rare ocular sign in polioencephalitis, Lancet 2, 4 cotobre 1947, *253*, n° 6.475, 508-509.

MATZKE H. A. and BAKER A. B. — « Poliomyelitis » study of midbrain A.M.A. *Arch. Neurol and Psychiat., 65*, 1-15, janvier 1951.

— «Poliomyelitis » pons. A.M.A. *Arch. Neurol. and Psychiat., 68*, 1-15, juillet 1952.

MURRAY R. G. and WALSCH F. — « Ocular abnormalities in poliomyelitis and their pathogenesis », *Canadian M.A.J., 70*, n° 2, 141-147, février 1954.

PEABODY F. W., DRAPER G. and DOCHEZ A. R. — « A clinical study of acute poliomyelitis », New-York, 1912, *Rockfeller Inst.* p. 189.

PERELMAN R., DEBAUCHEZ C., LEVEQUE, HENNEQUET A. et JULIEN MARIE. — « Paralysie de la latéralité du regard au cours d'une maladie de Heine-Medin », *Archives françaises de Pédiatrie, 17*, n° 14, 15 mars 1960.

PFLUGFELDER M. and HAUSER F. — « Komplette Blicklähmung in einem Falle von Heine Medinscher Polioencephalitis acuta », *Ophtalmologica, 118*, 378-382, octobre-novembre 1949.

RITCHIE RUSSEL R. W. — « Poliomyelitis », p. 21-24, 1952, Arnold, London.

SABIN A. B. — *J.A.M.A.*, 1956, *162, 18*, p. 1589-1596 ; 4e Conférence Internationale de Genève, juillet 1957.

THIEFFRY St, ARTHUIS M., MARTIN Ch., CELERS J. et DROUET V. — « Apport des examens de laboratoire pour le diagnostic de la poliomyélite », *Semaine des Hôpitaux*, n° 18-4, 18 avril 1959, pp. 1343/SP 253 - 1949/SP 259.

WALSH F. B. — « Clinical of neuro-ophtalmology », p. 299, Baltimore - London, 1947, 1 vol., Williams and Wilkins.

WORMSER P. — « Ophtalmologia interna und andere Augen Symptome bei Poliomyelitis Heine-Medin », *Monatsschr f. Psychiat. u. Neurol*, avril 1951, n° 4, *121*, 240-262, p. 259.

Vu, le Doyen :

BINET.

Vu, le Président de Thèse :

TURPIN.

Vu et Permis d'imprimer,

le Recteur de l'Académie de Paris :

ROCHE.

Société
d'Impressions
Typographiques
2, rue René-d'Anjou
Tél. 24-37-52 - Nancy